

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

78

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Edouard DESLANDES

né le 6 Avril 1915 à Chartres (Eure-et-Loire)

SYNDROME ANÉMIQUE GRAVE

et

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE

DE L'ESTOMAC

Président : M. Lœper Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine 23,

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Edouard DESLANDES

né le 6 Avril 1915 à Chartres (Eure-et-Loire)

SYNDROME ANÉMIQUE GRAVE

et

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE

DE L'ESTOMAC

Président : M. Lœper Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine 23,

1939

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Obstétrique.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Pharmacologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCC	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES ..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINFL		MOULONGUET ..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.) ..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE ..			
SEZARY			

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Qui m'ont fait ce que je suis.

A MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MAURICE LÉPER

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

*Hommage de respectueuse
reconnaissance.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur A. CAIN
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse.*

*Hommage de ma profonde
reconnaissance.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur JEAN MADIER
Chirurgien de l'Hôpital des Petits-Ménages
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Chez qui j'ai fait mes pre-
miers pas de jeune externe et
qui m'a toujours accueilli avec
bienveillance dans son service.*

*Hommage d'affectueuse re-
connaissance.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé JEAN CATHALA

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait comprendre et
aimer la Pédiatrie.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé A. LEMAIRE

Médecin des Hôpitaux

*Dont la rigueur et la clarté
de l'examen clinique demeure-
ront pour moi le modèle idéal.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur N. PERON

Médecin des Hôpitaux

*Dont j'ai malheureusement
été l'élève pendant trop peu de
temps.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur R. CATTAN

Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

Monsieur le Professeur B. CUNEO
Monsieur le Professeur P. CARNOT
Monsieur le Professeur M. LÆPER
Monsieur le Docteur CHEVRIER

Externat :

Monsieur le Docteur JEAN MADIER
Monsieur le Professeur MAURICE LÆPER
Monsieur le Docteur A. CAIN
Monsieur le Professeur Agrégé J. CATHALA

Externat en premier :

Monsieur le Docteur NOËL PERON

INTRODUCTION

Nous nous excusons auprès de nos Maîtres de présenter un travail aussi modeste. En remerciement de l'enseignement si profitable qu'ils nous ont donné et de la sympathie qu'ils nous ont toujours témoignée, nous avions rêvé d'écrire une thèse qui fût autre chose qu'une aussi banale compilation. Les circonstances actuelles, en nous forçant à passer notre thèse si précipitamment, ne nous l'ont pas permis.

Et, cependant, aussi insignifiantes que soient ces quelques pages nous devons encore nous estimer heureux d'avoir réussi à les écrire dans les conditions de travail qui ont été les nôtres. Nous n'aurions pas pu mener à bien notre tâche sans le bienveillant concours de notre Maître le D^r CAIN, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, qui a bien voulu nous fournir le sujet de cette thèse et nous aider de ses conseils. Qu'il soit assuré de notre gratitude. Nous tenons également à remercier la bibliothèque de la Faculté des Lettres de Rennes de l'accueil qu'elle nous a si aimablement accordé pendant la durée de notre peloton d'E.O.R. Et

surtout à exprimer notre profonde reconnaissance à nos amis AUDOLY et GAUTHEY qui ont bien voulu sacrifier quelques-unes de leurs dernières heures de liberté avant leur départ aux Armées pour compléter à Paris notre documentation.

VARIETES ET SYMPTOMES DES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES DE L'ESTOMAC

Les hernies diaphragmatiques sont connues de longue date depuis Ambroise PARÉ qui, le premier, en trouva une à l'autopsie d'un capitaine natif de Saintonge, blessé six mois avant d'un coup d' « harquebuse ». Longtemps considérées comme très rares, les observations s'en sont multipliées depuis que la vie moderne a accru la fréquence des plaies thoraco-abdominales et depuis que la radio a décelé des hernies congénitales qui sans elle seraient passées inaperçues. Les hernies de l'estomac sont les plus fréquentes de ces hernies. Plus de la moitié (187 cas sur 300 dans une statistique déjà ancienne de ROCHARD), 36 % dans une statistique plus récente ne portant que sur les enfants (MARQUEZY).

Dans les tableaux cliniques variés que présentent les hernies diaphragmatiques de l'estomac, on avait remarqué, depuis quelques années, l'existence, de temps à autre, d'un syndrome anémique inexpliqué.

On a pensé d'abord à une simple coïncidence, mais, devant un pourcentage non négligeable, de l'ordre de 5 % (SEGAL, 1931) et qui semble s'être accru maintenant, sans doute parce que l'attention a été attirée sur ces faits, on a cherché un lien de cause à effet entre la hernie diaphragmatique de l'estomac et l'anémie. Dans ces quelques pages, nous nous pencherons à notre tour sur ce problème.

Mais, auparavant, nous croyons indispensable de résumer très brièvement en un court chapitre quelles sont les diverses variétés de hernies diaphragmatiques de l'estomac et quelle est leur allure clinique habituelle.

La hernie diaphragmatique de l'estomac existe chaque fois que l'estomac, en totalité ou en partie, seul ou associé à d'autres viscères, à une situation anormale sus-diaphragmatique. Elle est donc parfaitement distincte de l'événtration diaphragmatique où c'est un héli-diaphragme qui a subi une ascension anormale et où l'estomac est resté sous-diaphragmatique.

Il existe des hernies congénitales, dues à des troubles du développement viscéral pendant la vie embryonnaire. Elles se font en général par le foramen de BOCHDALEK ou hiatus costo-lombaire de HENLÉ.

Il existe des hernies acquises. Elles sont tantôt d'origine traumatique, secondaires à une blessure thoraco-abdominale; nous n'y insisterons pas. Elles sont tantôt

spontanées, se faisant par un orifice physiologique déficient du diaphragme. Il s'agit le plus souvent de l'hiatus œsophagien.

Enfin, à un autre point de vue, il faut distinguer les hernies avec sac et les hernies sans sac. Leur proportion relative est discutée. Il importe surtout de noter la situation exacte de l'œsophage. Il est parfois anormalement court, n'atteignant pas l'orifice œsophagien, réalisant une ectopie gastrique due à cette brièveté pathologique de l'œsophage. Il est souvent de longueur normale et certains auteurs réservent le nom de hernie vraie à cette variété.

La symptomatologie des hernies diaphragmatiques de l'estomac est souvent très fruste, trompeuse, parfois inexistante, et c'est ce qui explique la très grande latence de ces hernies. Cependant elle se manifeste quelquefois par des signes évocateurs.

Parmi les signes fonctionnels, les signes digestifs occupent le premier plan. Ce sont eux qui attirent en général l'attention. Il s'agit d'abord de vomissements, de type variable, tantôt simples régurgitations, tantôt rejets en fusée. En même temps ou isolément existent des douleurs siégeant à l'épigastre ou dans l'hypochondre gauche, douleurs qui apparaissent immédiatement après les repas, irradiant dans le dos, les épaules et calmées par certaines positions. Douleurs et vomissements surviennent par crises, avec des rémissions

intercalaires. Ajoutons, comme troisième symptôme fréquent, une anorexie totale ou élective. Dans d'autres cas, chez l'enfant et chez le nourrisson surtout, on note des signes cardio-respiratoires : dyspnée, cyanose, toux. Mais c'est déjà bien plus rare.

Les signes physiques sont très variables et trompeurs, égarant souvent l'attention vers une affection pulmonaire. A une base la percussion peut déceler une zone de matité, ou une zone de tympanisme, ou enfin une alternance de ces deux zones. L'auscultation peut révéler des bruits hydro-aériques et surtout un bruit de succussion spécial, survenant après les repas, rythmé par la respiration, bruit que LEVESQUE et BROCHE ont mis en relief.

Quant à l'état général, il est souvent très atteint : amaigrissement parfois considérable, asthénie intense. Chez le nourrisson et chez l'enfant, on note, dans la plupart des cas, une hypotrophie marquée, des retards de la croissance et du développement. Enfin, très fréquemment, les muqueuses et les téguments sont pâles. Nous ne voulons pas parler dès maintenant des cas où il existe une véritable anémie tant clinique qu'hématologique, anémie qui peut devenir le symptôme dominant.

Auparavant, et après avoir dit seulement la possibilité de trouver dans certains cas un syndrome épiphrénique (BERGMANN) marqué par des douleurs de

type angineux ou des vertiges d'origine réflexe, nous dirons en quelques mots ce qu'on voit à l'examen radiographique et surtout radioscopique qui, dans de nombreux cas, donne seul la clef d'un diagnostic alors seulement soupçonné. Sans préparation, on note parfois une image claire avec niveau liquide à une base pulmonaire. Avec préparation, tantôt la substance opaque montre un estomac entièrement intra-thoracique, parfois replié sur lui-même, siégeant du côté gauche le plus souvent. Tantôt elle dessine une image en sablier avec deux poches sus et sous-diaphragmatiques. Si l'œsophage est long, la poche inférieure est cardiaque et se remplit la première; si l'œsophage est court et si donc il s'agit d'une ectopie gastrique, la substance opaque passe directement de l'œsophage dans les poches sus puis sous-diaphragmatiques. Tantôt enfin la hernie est fruste; on se basera pour l'affirmer sur l'aplatissement de la grosse tubérosité et la disparition de l'angle œsophago-tubérositaire. Naturellement on pratiquera toujours, à la suite de cette ingestion barytée, un lavement opaque pour dépister si possible une hernie colique assez fréquemment associée.

OBSERVATIONS

Nous exposerons tout d'abord l'observation très intéressante qu'a bien voulu nous communiquer notre Maître le D^r CAIN; nous résumerons ensuite brièvement quelques observations antérieures qui nous ont paru particulièrement détaillées et instructives. Mais nous n'avons naturellement pas l'intention de faire une revue même incomplète de tous les cas de hernies diaphragmatiques de l'estomac avec anémie publiés.

OBSERVATION I

(A. CAIN, R. CATTAN et R. CLAISSE, 1939.)

D... (Marcel), ajusteur, âgé de 55 ans, entre dans notre service, à l'hôpital Saint-Antoine, pour des troubles dont le début date de trois mois seulement. Jusque-là, il n'a jamais été malade; il exerce facilement un métier fatigant; il a rompu depuis plusieurs mois avec des habitudes éthyliques et a manifesté en même temps un dégoût soudain pour le tabac.

L'attention a été attirée par la perte non élective de

l'appétit, une légère dysphagie, la lenteur des digestions avec somnolences, et surtout par l'asthénie progressive, la pâleur, les crises de céphalée et d'essoufflement au moindre effort. L'amaigrissement est modéré.

Le malade, à son entrée, offre les signes d'une anémie grave : il est blafard et bouffi, les muqueuses sont très décolorées, il existe un léger œdème malléolaire. Le pouls s'accélère au moindre effort. Un souffle systolique, doux et prolongé, s'entend à la base du cœur et irradie vers les vaisseaux du cou. La tension artérielle est de 10-6. Ni subictère, ni ecchymoses.

La langue, saburrale, n'est pas décapillée. Foie et rate normaux. Il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire. Absence de signes neuro-anémiques. Examen du fond de l'œil normal. La température oscille entre 37° et 38°.

Hémogramme (13 mars 1939) : globules rouges, 1.990.000; globules blancs, 8.000; hémoglobine, 55 % ; valeur globulaire, 1,5; polyneutrophiles, 75; polyéosinophiles, 4; lymphocytes, 12; moyens mono, 2; cellules altérées, 7.

Absence de mégaloctes.

Médullogramme : absence de mégaloctes, réaction érythroblastique peu accusée, faite de macroblastes à protoplasme basophile. Eléments oxyphiles ex-

ceptionnels. Prédominance de la série blanche. Monocytes assez nombreux.

Temps de saignement : deux minutes et demie. Temps de coagulation : douze minutes. Signe du lacet négatif.

Il s'agit donc d'une anémie grave, hypoplastique, hyperchrome, mais non biermérianne.

Le chimisme gastrique, normal, parle dans le même sens.

L'urée sanguine est de 0 gr. 42. Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn et Meinicke sont négatives. La tuberculose est absente.

On ne peut invoquer aucune cause professionnelle ou médicamenteuse, mais l'âge du malade, l'apparition récente des troubles digestifs nous inclinent à soupçonner un néoplasme digestif, encore que la recherche du sang dans les selles se montre négative à plusieurs reprises.

L'examen radiologique révèle, contre toute attente, l'existence d'une hernie diaphragmatique de l'estomac ; il fait écarter la notion d'un cancer, tant de l'estomac que de l'intestin.

Lorsqu'on examine le sujet en station debout, la substance opaque, après avoir traversé l'œsophage, remplit normalement l'estomac, le bulbe et le cadre duodénal sont bien injectés. Mais, si l'on met le malade en décubitus dorsal ou, mieux, en position de Tren-

delenburg, le lait baryté reflue à travers le diaphragme dans la poche herniaire, au contact de laquelle s'incurve l'œsophage. Si l'on replace le sujet en station debout, la poche se vide et reste remplie d'air.

Les clichés mettent en évidence ces aspects; le cardia a conservé sa situation normale : il s'ouvre dans l'estomac auquel la poche supérieure est reliée par un isthme large de 2 à 3 centimètres et très perméable. Dans la poche herniée, l'examen, grâce à une couche mince de substance opaque, montre que les plis de la muqueuse sont bien dessinés et convergent vers l'origine diaphragmatique de la hernie.

Un premier tubage gastrique avait donné un résultat inattendu; après injection d'histamine, quelques gouttes seulement de liquide avaient été retirées par aspiration (il en est ainsi dans la linite gastrique, lorsque le pylore devient incontinent).

Un deuxième tubage, pratiqué sous le contrôle radioscopique, montre que l'olive terminale de la sonde, après avoir franchi aisément le cardia, tend à s'engager dans la poche supérieure. Ce n'est qu'au bout d'une demi-heure, après avoir mis le sujet dans les positions les plus variées, que la sonde passe dans la poche inférieure. On retire alors aisément une quantité importante de suc d'histamine.

L'examen chimique révèle une acidité normale.

	<i>Liquide à jeun</i>	<i>Liquide après histamine</i>		
		1	2	3
HCl libre.....	0	1,61	2,77	3,21
Acidité totale... ..	0,51	2,19	3,50	3,61

Tubes de Mett : attaque presque complète.

Un troisième examen du chimisme donna des résultats concordants.

Traitement. — 1° du 19 au 26 mars 1939, ingestion quotidienne de 300 grammes de foie de veau frais, très facilement accepté par le malade.

Amélioration très modérée : les globules rouges passent à 2.500.000; l'hémoglobine à 65 % ; la poussée réticulocitaire est insignifiante (3 %).

2° Du 26 mars au 17 avril 1939, injection quotidienne de 4 cc. d'extraits hépatiques.

Le 17 avril, le chiffre des globules rouges atteint seulement 3.200.000; hémoglobine : 80 %. Un nouveau médullogramme s'avère analogue au premier.

3° A l'exclusion de l'hépatothérapie, on fait boire chaque jour quatre ampoules d'extrait de muqueuse gastrique, associé à 0 gr. 40 de protoxalate de fer.

Au bout de dix jours, l'amélioration est frappante; le teint s'est coloré, la fatigue a disparu, l'appétit et la digestion sont devenus normaux, enfin, le chiffre des globules rouges atteint 4.990.000; l'hémoglobine est à 90 %, les globules blancs (qui étaient tombés,

le 5 avril, à 3.600), passent à 9.000. 7 % de réticulocytes.

Le sujet reprend son métier et ne suit aucun régime. L'examen radiologique montre la persistance de la hernie diaphragmatique. Les examens ultérieurs confirment la guérison de l'anémie.

OBSERVATION II

(DOWNES, 1918.)

Garçon de 7 ans qui, depuis l'âge de 18 mois, présente des crises de vomissements intermittentes, séparées par des périodes muettes intercalaires. Ces vomissements surviennent après chaque repas, mettant fin à des douleurs épigastriques. De plus, aspect chétif, abdomen rétracté. Dextrocardie. Anémie marquée. Globules rouges, 3.400.000. Hémoglobine, 65 %. Le diagnostic de hernie diaphragmatique de l'estomac est porté par la radio. Intervention chirurgicale. Guérison.

C'est là le premier cas d'anémie signalé.

OBSERVATION III

(NOBÉCOURT et G. BOULANGER PILET, 1929.)

Enfant de 32 mois qui, dès les premiers mois, a toujours été un vomisseur. A son entrée à l'hôpital, on

est frappé par la pâleur extrême avec coloration jaune cireuse de la peau; les paupières sont œdématisées, les extrémités froides. Le pouls est petit et rapide. T. A. : 8-5. L'auscultation du cœur montre un souffle systolique de la pointe.

L'examen de sang donne les chiffres suivants :

G. R., 1.810.000; G. B., 5.500; hémoglobine, 30 % ; valeur globulaire, 0,9.

La formule est banale.

On prélève du liquide gastrique à jeun. Il donne une réaction faiblement acide avec une très faible quantité d'acide chlorhydrique libre.

La radio permet de porter le diagnostic de hernie diaphragmatique de l'estomac.

On institue un traitement par le foie de veau et l'injection de sang paternel. L'état général s'améliore peu à peu, le chiffre de globules rouges remonte successivement à 2.630.000, puis 3.060.000 en deux mois. Dix mois après, l'hémoglobine est à 85 % ; l'enfant est guéri.

OBSERVATION IV

(PÉHU, BERTOYE et Mlle LAMBERT, 1931.)

Enfant de 4 ans. Depuis quinze mois, anorexie et anémie progressives. A l'heure actuelle, anémie intense avec pâleur des téguments, décoloration des muqueuses et des conjonctives. Apathie marquée. Tem-

pérature à 38°. Il existe des signes cardio-vasculaires. Souffle systolique intense ayant son maximum dans la région mésocardiaque. T. A. : 9 1/2-6. Pouls à 120. Pas de dyspnée.

L'examen du sang donne les renseignements suivants :

G. R., 992.000; G. B., 18.000; V. G., 1,38.

La formule est celle d'une anémie pernicieuse plasmatique :

Série rouge :

- 2 normoblastes sur 200 éléments.
- Polychromatophilie, poikilocytose.

Série blanche :

- Polynucléaires neutrophiles, 58 %.
- Polynucléaires éosino, 1 %.
- Polynucléaires baso, 1,5 %.
- Lymphocytes, 26 %.
- Grands mononucléaires, 4 %.
- Moyens mononucléaires, 6 %.
- Cellules de Twick, 0,5 %.
- Myélocytes neutrophiles, 3 %.

On pratique un examen oculaire qui est négatif.

Le diagnostic de hernie diaphragmatique de l'estomac, siégeant dans l'hémithorax droit est porté par la radiologie.

On institue un traitement par l'hépatothérapie. L'amélioration est remarquable et, trois semaines plus tard, le chiffre globulaire remonte à 3.131.000.

OBSERVATION V

(BOCK, DULIN et BROOKE, 1933.)

Femme de 68 ans, présentant depuis longtemps des douleurs épigastriques anciennes survenant par crises.

Anémie, palpitations, dyspnée. Méléna.

Examen du sang : G. R., 2.200.000; G. B., 9.500; H., 30 %.

La radio montre une hernie diaphragmatique de la moitié de l'estomac.

Traitement par l'extrait de foie et le citrate de fer.

Cinq mois plus tard : G. R., 5.490.000; H., 80 %.

OBSERVATION VI

(MARQUEZY, TAVENNEC et Mlle HUGUET, 1936.)

Il s'agit d'une enfant, Micheline T..., qui a été suivie pendant quatre ans, de 1932 à 1936.

Le début remonte à l'âge de seize mois. L'enfant est amenée à consulter par ses parents parce qu'elle se développe mal et parce qu'elle est pâle.

En effet, l'hypotrophie est alors manifeste : le poids n'excède pas 6 kilos 680. Il existe des vomissements. L'anorexie est marquée.

L'anémie est indiscutable, tant clinique qu'humorale :

G. R., 2.695.000; G. B., 28.000; H., 25 %; V. G.,

0,50. Cette anémie ne s'accompagne ni de splénomégalie, ni d'adénopathies, et cette hyperleucocytose du début ne se retrouvera plus.

Un examen radiologique pratiquée dès ce moment révèle une hernie gastrique logée dans l'hémithorax droit, du type à œsophage long.

Pendant quatre ans, la petite malade a subi divers traitements, avec des périodes de rémissions : traitements ferrugineux d'abord, puis traitement par l'opothérapie hépatique.

Les numérations globulaires successives ont montré une évolution par poussées, sans qu'il y ait toujours un parallélisme avec le traitement, alors qu'au contraire on note une coïncidence entre les périodes de déglobulisation et les périodes d'anorexie. Dans l'ensemble, cependant, l'anémie s'est améliorée et il semble que l'opothérapie hépatique ait été vraiment efficace. De toutes façon, en janvier 1936, on notait 4.090.000 G. R. et une hémoglobine à 90 %.

Chez cette enfant, deux examens intéressants ont été pratiqués.

On a constaté l'absence de troubles moteurs de l'estomac. Le transit gastro-intestinal est normal.

Surtout on n'a trouvé aucun trouble sécrétoire de l'estomac. A deux reprises, le tubage gastrique à jeun, après histamine, a donné les chiffres suivants :

— Acidité totale : 1,68 et 1,93 %.

— Acide chlorhydrique libre : 0,85 et 0,98 ‰, et après injection du suc gastrique recueilli au rat, la recherche des réticulocytes s'est avérée positive (élévation du taux de 5 à 17 ‰).

OBSERVATION VII

(CARNOT et LAFITTE, 1937.)

Une femme de 73 ans, sans antécédents digestifs, entre à l'hôpital pour une hématomèse abondante avec méléna, qui va se répéter, nécessitant des transfusions. Malgré cela, l'anémie s'installe et s'accroît.

Après la deuxième transfusion, la numération donne les chiffres suivants : G. R., 2.640.000; G. B., 8.400; H., 75 ‰; V. G., 1,4.

La formule est sensiblement normale.

La ponction sternale montre une réaction érythroblastique vigoureuse, de type normo élastique, sans mégalo blastes.

Tous les examens sont négatifs. On soupçonne un cancer, mais la radio indique une hernie diaphragmatique totale de l'estomac.

Malgré l'arrêt des hémorragies, l'anémie progresse, la valeur globulaire s'abaisse, les forces déclinent, et la malade meurt après une phase de somnolence, au bout d'un an.

L'autopsie a donné des renseignements très intéressants : volumineuse hernie siégeant au niveau de la coupole diaphragmatique gauche; l'orifice herniaire qui comprend, en arrière l'orifice cardio-œsophagien et en avant l'orifice pyloro-duodénal, est assez large, mais rétréci par le collet du sac herniaire, sans qu'il y ait cependant d'étranglement. A l'ouverture, aucune lésion néoplasique ou ulcéreuse, mais la muqueuse stomacale est très congestionnée, bleuâtre. Le contenu de l'estomac est sanglant. Les veines sont turgescentes et gonflées; les artères dures, en tuyau de pipe, bien que la malade n'ait eu aucun signe d'artério-sclérose.

OBSERVATION VIII

(GARDERE, Mlle LAMBERT et DAUVERGNE, 1938.)

Enfant de quinze mois, hospitalisée pour mauvais état général, température à 38°, irrégulière, et vomissements qui ont toujours existé plus ou moins depuis la naissance.

On est frappé par la pâleur des téguments et des muqueuses. Léger œdème des membres inférieurs. Signes de rachitisme.

La numération indique : G. R., 3.400.000; G. B., 9.000; V. G., 0,60. La formule est normale.

On diagnostique au bout de quelques jours un esto-

mac biloculaire avec poche supérieure sus-diaphragmatique.

Sous l'influence d'un traitement à base de protoxalate de fer et de jus de viande, et après une série de transfusions, l'anémie s'améliore, mais l'enfant est repris par ses parents avant guérison complète.

OBSERVATION IX

(BERNHEIM et RAVALT, 1938.)

Enfant du sexe féminin, née à la fin de 1933, qui vers le septième mois présenta des vomissements postprandiaux. Au dix-neuvième mois, survient une anémie qui va rester stationnaire pendant deux ans, avec des crises d'aggravation tous les trois, quatre mois.

Le 7 janvier 1936, l'examen de sang donne les renseignements suivants : G. R., 1.519.000 ; G. B., 23.870 ; H., 22 % ; V. G., 0,6. 1 % d'hématies nucléées. Anéso-cytose, poïkilocytose, polychromatophilie. Formule blanche à prédominance de lymphocytes (52 %).

Un traitement est institué à base de fer, d'extraits hépatiques, d'injections de sang paternel. Le résultat est bon, mais très passager. Quatre mois plus tard, le chiffre globulaire remonte à 4.500.000 et l'hémoglobine à 80 % ; mais au bout d'un an, il n'y a plus que 3.300.000 G. R. et l'hémoglobine s'abaisse à 42 %.

En janvier 1938 seulement, le diagnostic de hernie

diaphragmatique de l'estomac est porté (ectopie gastrique à œsophage court). A ce moment, l'examen de sang indique : G. R., 2.750.000; H., 28 %.

Traitement par le protoxalate de fer et l'extrait de muqueuse gastrique. En trois mois, guérison. G. R., 4.500.000 H., 72 %.

CARACTERISTIQUES DE L'ANEMIE AU COURS DE LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE DE L'ESTOMAC

L'anémie est loin d'être exceptionnelle au cours de la hernie diaphragmatique de l'estomac, nous l'avons constaté suffisamment par ces quelques observations. En France, depuis ces dernières années, on s'est surtout occupé des hernies de l'enfant, et BERNHEIM et RAVALT, en 1938, relèvent chez celui-ci dix cas de hernie avec anémie, sur 51 cas de hernies diaphragmatiques de l'estomac notés dans la littérature. A l'étranger, par contre, il semble que l'on ait surtout observé des anémies au cours des hernies diaphragmatiques de l'adulte; KENNETH et GARDNER, dans une revue très complète qu'ils ont consacrée à cette question en 1924, publient chez l'adulte une liste de 28 hernies presque toutes gastriques, accompagnées d'anémie. BOCK, DULIN et BROOKE, en 1933, en rapportent dix nouveaux cas.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'enfants ou d'adultes, l'anémie possède des caractères cliniques et héma-

tologiques sensiblement de même type. Elle est un syndrome surajouté et la hernie subsiste sans modifications après guérison médicale de l'anémie. A quel moment cette dernière apparaît-elle? Que chez l'enfant et le nourrisson, le début de l'anémie soit contemporain de celui de la hernie, cela paraît vraisemblable; mais il n'en est pas de même pour l'adulte, chez qui les hernies diaphragmatiques de l'estomac existant depuis l'enfance, ne se révèlent parfois qu'à un âge avancé. Il est donc probable que dans ces cas, l'anémie n'apparaît que secondairement, sous des causes d'ailleurs ignorées.

L'anémie qu'on observe au cours des hernies diaphragmatiques de l'estomac est presque toujours une anémie grave, de caractère sévère. Dans quelques cas, elle ne se marque cliniquement que par un facies pâle, jaunâtre, cireux, des muqueuses décolorées, une asthénie plus ou moins prononcée. Mais parfois la symptomatologie est plus riche. Le facies est bouffi, de l'œdème apparaît aux parties déhiscences, la température oscille autour de 38°. De l'essoufflement se produit au moindre effort, l'auscultation au niveau du cœur perçoit des souffles anémiques (trois fois dans les observations que nous rapportons), le pouls est rapide, la tension artérielle est basse. Cependant nous n'avons trouvé nulle part ni syndrome neuro-anémique, ni modifications anormales du fond de l'œil.

L'examen de sang montre un chiffre de globules rouges nettement abaissé, en général aux environs de 2 à 3.000.000, rarement au-dessous. Dans une seule observation, il était extrêmement bas, descendant à 992.000

L'hémoglobine est pratiquement toujours et fortement abaissée. A 17 % dans un cas de DE BRUIN, à 20 % dans un cas de SOUTHBY. Dans la règle, elle est aux environs de 50 %. La valeur globulaire est au-dessous ou autour de la normale. L'anémie est donc hypochrome. Dans deux cas seulement, nous relevons une anémie hyperchrome à plusieurs examens, dans notre observation et dans celle de PÉHU.

C'est généralement une anémie banale, sans formes globulaires anormales, et qui ne rentre donc pas dans le cadre des anémies pernicieuses. Un seul cas fait exception, celui de PÉHU, BERTOYE et Mlle LAMBERT, où l'on trouve des normoblastes dans le sang. Enfin, parmi les médullogrammes que nous avons retrouvés, dans l'un, (le nôtre), il y avait une réaction érythroblastique très faible et l'anémie marquait une tendance hypoplastique; dans l'autre cas, au contraire, (CARNOT et LAFITTE), il se produisait une réaction érythroblastique vigoureuse, ce qui doit être la règle étant donné l'efficacité habituelle du traitement.

Du côté de la série blanche, il n'y a rien en général de particulier. Et cliniquement, on ne note ni adénopathies, ni grosse rate.

Nous n'avons pas constaté non plus, dans les observations que nous avons dépouillées, de troubles marqués de la crasse sanguine.

On voit donc que l'anémie ordinairement observée peut revêtir des variantes, mais le plus souvent il s'agit d'une anémie grave, hypochrome, non biermérienne.

Dans des cas trop rares, un tubage gastrique a pu être pratiqué. Il a donné des résultats variables mais le plus souvent normaux. Du reste nous n'avons jamais relevé de glossite comme on en voit si fréquemment dans les achilies.

Ce syndrome anémique que nous venons de décrire, peut être la note dominante du tableau clinique, paraître à peu près isolé, et attirer le premier l'attention. C'est ainsi que dans l'observation de HERNHEIM et RAVAUULT, l'anémie fut traitée pendant deux ans, avant qu'on ait soupçonné et découvert la hernie.

Mais l'anémie peut aussi être associée à un ou plusieurs des autres symptômes traducteurs habituels de la hernie diaphragmatique. Nous n'insisterons pas sur les douleurs épigastriques ni sur les signes thoraciques qu'on entend parfois à une base. On note beaucoup plus fréquemment l'existence de signes digestifs plus ou moins intenses, avant tout, une anorexie qui peut être presque totale, et des vomissements surtout postprandiaux. L'état général est souvent très atteint,

l'amaigrissement important. Et chez le nourrisson et l'enfant, nous ne pouvons que constater, après d'autres, l'extrême hypotrophie qu'on voit parfois : poids qui n'augmente pas, retard de la croissance et de la dentition, rachitisme.

Une autre question se pose encore, celle de la récurrence de l'anémie après le traitement. En général, elle ne se produit pas. Nous en avons trouvé un seul cas, dans la première des dix observations de BOCK, DULIN et BROOKE. Et encore la réapparition de l'anémie était peut-être due à la reproduction de la hernie, car ces auteurs disent qu'à l'intervention, l'orifice diaphragmatique ne put être obturé. Cette récurrence de l'anémie secondaire à la récurrence de la hernie, est constatée dans la troisième observation de KENNETH et GARDNER. Ceci prouve, en tout cas, l'indiscutable relation qui existe entre la hernie diaphragmatique de l'estomac et l'anémie. Le mécanisme de production de cette anémie est, par contre, nous allons le voir, bien difficile à expliquer.

PROBLEME PATHOGENIQUE DE L'ANEMIE AU COURS DE LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE DE L'ESTOMAC

Depuis déjà quelques années, les auteurs se sont demandés quel était le lien qui unissait l'anémie et la hernie diaphragmatique de l'estomac. Car il est bien certain que la réunion de ces deux syndrômes est trop fréquente pour être le résultat d'une banale coïncidence. De nombreuses hypothèses pathogéniques ont été soulevées. Nous n'avons pas la prétention d'émettre ici une opinion définitive qui ne pourrait être que prématurée. Nous nous contenterons d'exposer les diverses théories formulées et les arguments apportés en leur faveur.

Un certain nombre d'anémies signalées semblent être dues à des hémorragies répétées, abondantes ou occultes, provenant d'une lésion locale. Nous n'avons trouvé parmi les observations françaises que trois cas où conjointement avec l'anémie, il a existé de façon certaine une hématomèse ou une hémorragie intestinale. Celle de DE BRUIN (1925), où il note du méléna chez un garçon de quinze mois, présentant une anémie

importante, celle de PAUCHET et LUQUET (1928), qui ont observé des vomissements de sang noir chez une fillette de treize ans, et celle de CARNOT et LAFITTE, beaucoup plus démonstrative, que nous avons résumée. Par contre, les auteurs anglo-saxons constatent ces hémorragies bien plus fréquemment et, pour eux, elles sont presque toujours la cause de l'anémie. KENNETH et GARDNER, sur les vingt-huit cas de hernies diaphragmatiques de l'estomac qu'ils rapportent, ont constaté des hématomes ou du méléna dans quatorze cas. BOCK, DULIN et BROOKE mentionnent la présence de méléna dans leurs dix observations et WEITZEN dans les deux siennes. Du reste, nous avons remarqué en dépouillant à notre tour ces observations, que les hémorragies sont rarement abondantes, mais que très souvent le sang n'est décelable dans les selles ou même dans le liquide gastrique que par les réactions chimiques. Cependant, on observe parfois des hémorragies très abondante, nous en avons résumé un cas (CARNOT et LAFITTE).

Par quel mécanisme expliquer ces hémorragies? Les constatations opératoires ou post-mortem vont nous donner ici des renseignements intéressants, bien que, dans deux cas, un de KENNETH et GARDNER, et un de BOCK, DULIN et BROOKE, s'étant traduits l'un et l'autre par du méléna occulte, l'intervention ait montré l'absence de toute lésion locale explicative.

La hernie diaphragmatique de l'estomac s'accompagne parfois d'un ulcère de l'estomac. KRAUSE, SIGLIANO, BOUCHUT et FRANCOLIN en ont rapportés des cas. Sur les vingt-huit observations de KENNETH et GARDNER, il en existe six, dont deux en regard du collet de la hernie. Il est donc logique, dans ces cas, de penser que c'est l'ulcère qui saigne, et plus intéressant est de se demander si l'ulcère précède la hernie dont il tendrait à favoriser l'apparition par les adhérences qu'il provoque, ou s'il la suit, étant causé par des lésions trophiques de l'estomac ectopié, ce qui semble le plus vraisemblable.

En dehors des cas d'ulcères, on a parfois trouvé des lésions locales importantes. Les deux autopsies qu'on pu faire BOCK, DULIN et BROOKE montrent, la première, une surface stomacale parsemée de taches hémorragiques, sans ulcérations ou érosions visibles, l'autre, de nombreuses veines dilatées au niveau de la muqueuse fundique, et dans les deux cas, ces lésions apparaissaient nettement à partir de la zone de striction. Dans l'observation de CARNOT et LAFITTE, la muqueuse était très congestionnée, de teinte hémattique, brunâtre. Les veines étaient turgescentes et gonflées, les artères dures. Telles sont les lésions constatées. Elles prouvent que, dans certains cas, les hémorragies sont vraisemblablement dues à l'hyperhémie de la muqueuse gastrique, à la stase veineuse,

à l'artério-sclérose locale, conséquences de la gêne circulatoire au niveau du collet de la hernie, de la torsion des vaisseaux due à une statique anormale, ou peut-être de l'étirement des plexus nerveux.

Il est donc certain que, dans une partie des observations connues de hernies diaphragmatiques de l'estomac avec anémie, celle-ci est due à des hémorragies d'origine locale.

Une autre cause qu'on peut envisager pour expliquer l'anémie, est la première soutenue, celle de SOUTHEY. Cet auteur met l'anémie sur le compte des troubles digestifs intenses qu'on observe très souvent : anorexie parfois complète, vomissements répétés. Ces troubles entraîneraient de l'amaigrissement, chez l'enfant de l'hypotrophie, et secondairement de l'anémie, l'organisme ne recevant et n'assimilant plus les matériaux alimentaires suffisants. Ces perturbations digestives sont dues à peu près sûrement à la modification de la statique stomacale, au retard du transit gastrique qui existe parfois. LEVESQUE et BROCHE ont noté dans leur observation un retard de sept heures à l'évacuation de la poche inférieure de l'estomac bilobé et ont bien insisté sur le parallélisme entre l'intensité de l'anémie et l'importance du retard de l'évacuation gastrique. Mais si les troubles digestifs peuvent expliquer certaines anémies, ils ne peuvent les expliquer toujours, car ils sont inconstants, et le transit gas-

trique peut se faire dans les délais normaux. Il faut donc chercher d'autres causes; on tombe alors dans le domaine des pures hypothèses.

Il est séduisant de mettre l'anémie sur le compte d'un trouble sécrétoire de l'estomac. On sait le rôle important d'une atrophie de la muqueuse stomacale dans la production des anémies pernicieuses et même des anémies banales. Les anémies qu'on observe souvent après gastrectomie totale en sont la preuve. CASTLE a montré que le liquide gastrique normal contenait un principe anti-anémique puissant, intrinsèque, qui, en agissant sur un autre principe, extrinsèque, contenu dans l'alimentation carnée et de nature fort discutée, guérissait les anémies pernicieuses. Ultérieurement, MORISS et SCHIFF, puis FOUTS, HELMER et ZERFAS, montrèrent qu'à une concentration suffisante le suc gastrique contenait également ce principe extrinsèque et pouvait agir seul.

Donc, si l'on pouvait mettre en évidence dans les cas d'anémie avec hernie diaphragmatique de l'estomac, une diminution ou une absence de la sécrétion stomacale, c'est-à-dire de l'achylie avec achlorhydrie et aepsie, on aurait peut-être trouvé la cause de ces anémies. Et ceci d'autant plus, que, en dehors de tout facteur anti-anémique, l'achlorhydrie peut expliquer, pour certains auteurs, l'anémie. C'est ainsi que FONTÈS et THIVOLLE, par exemple, prétendent qu'en rai-

son de l'achlorhydrie, les albumines sont mal peptonisées dans l'estomac et qu'il en résulte une carence en certains acides aminés, l'histidine et le tryptophane qui sont des « matériaux nécessaires à l'édification de la charpente globulaire ». Bien plus, l'achylie pourrait entraîner une carence hémoglobinique par mauvaise utilisation de certaines substances, telles que le fer, le cuivre, les vitamines, indispensables à l'élaboration de l'hémoglobine « HURST ».

On voit donc que si l'achylie était constante, les hypothèses ne manqueraient pas pour expliquer l'anémie. Malheureusement il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Certes, les cas sont rares où le chimisme gastrique a été pratiqué et on ne peut pas émettre une opinion définitive. Cependant, dans tous les cas où cet examen a été fait, il a montré une chlorhydrie sensiblement normale. Dans notre observation, aussi bien l'acide chlorhydrique que l'acidité totale et que la pepsine se révélèrent normaux. NOBÉCOURT et PILET, LESNÉ et HÉRAUX, trouvèrent chacun, une fois, une légère hypo-acidité et une faible quantité d'acide chlorhydrique, mais il s'agissait dans les deux cas d'un nourrisson chez qui c'était la règle habituelle. Dans le cas de MARQUÉZY et TAVENNEC que nous avons résumé, non seulement l'acidité était normale, mais l'injection du suc gastrique de leur petite malade au rat, provoqua un accroissement très net des réticulo-

cytes dans le sang, attestant la présence du principe anti-anémique. Quant aux observations américaines de KENNETH et GARDNER, puis de BOCK, dans les quatre cas seulement où le chimisme gastrique a été pratiqué, il n'a rien montré de particulier. Ajoutons qu'à notre connaissance aucune gastroscopie n'a jamais été faite; on le comprend volontiers étant donné les malformations de l'œsophage et de l'estomac.

Cependant, la constatation d'une chlorhydrie normale n'implique pas forcément qu'il ne peut pas y avoir absence du facteur anti-anémique de CASTLE dont nous avons parlé. En effet, CASTLE, TOWNSEND et HEATH ont dissocié ce facteur gastrique anti-anémique des ferments digestifs habituels et ont montré que, dans certains cas, du suc gastrique pouvait contenir des taux normaux d'acide chlorhydrique et de pepsine sans posséder ce facteur. Il n'est donc pas interdit de penser que, dans certains cas, sous des influences qui nous échappent — peut-être un réflexe inhibiteur né dans la hernie — il se produirait un arrêt de la sécrétion du principe anti-anémique. Ceci expliquerait l'anémie dans les cas fréquents où seule est herniée la grosse tubérosité de l'estomac, alors que c'est au niveau de l'antrum qu'est élaboré le principe anti-anémique, cas qui écartent une lésion directe de la muqueuse antrale. En réalité, ce sont là des hypothèses.

D'autres encore, du reste, ont été soulevées. C'est ainsi qu'on a parlé d'hémolysines dues, soit à une désintégration incomplète des albuminoïdes, soit même dues à une pullulation microbienne, toutes deux occasionnées par la déficience du tube digestif dans ces cas de hernie. Le fait que l'anémie n'est pas particulière aux hernies diaphragmatiques de l'estomac, mais se voit également au cours des hernies diaphragmatiques des autres viscères, tels que le colon et le grêle est peut-être un argument en faveur de cette supposition.

Enfin, quand nous aurons ajouté qu'on a parlé également d'un réflexe inhibiteur de l'hématopoïèse médullaire, nous aurons passé en revue toutes les hypothèses émises pour expliquer l'anémie au cours des hernies diaphragmatiques de l'estomac.

On voit donc, qu'hormis certains cas où la spoliation sanguine résultant d'hémorragies abondantes est indiscutable, il est bien difficile de trouver une cause précise de l'anémie. Et dans beaucoup de cas sans doute, plusieurs étiologies sont intriquées : petites hémorragies occultes, dénutrition due aux troubles digestifs et à l'hypo-alimentation habituelle, perturbations sécrétoires de l'estomac.

TRAITEMENT

Nous serons bref sur le traitement des anémies au cours des hernies diaphragmatiques de l'estomac, car il n'a rien de particulier. Nous avons vu que bien souvent on ne trouve aucune cause certaine à ces anémies et on doit les traiter comme des anémies banales.

Dans deux éventualités cependant, l'existence de la hernie peut imposer un traitement particulier, c'est quand il existe des hémorragies abondantes, ou modérées mais répétées, et c'est quand les troubles digestifs sont intenses occasionnant un état de dénutrition. Dans le premier cas, on peut être amené à pratiquer une intervention chirurgicale (cure radicale dans la mesure du possible). Dans le deuxième cas, il faut tout d'abord essayer de lutter contre les troubles digestifs par des moyens médicaux parfois efficaces, tels que les repas fractionnés et répétées, ou même une sonde stomacale. Mais on est souvent conduit à l'intervention chirurgicale qui donne, en principe, de bons résultats. On doit toutefois s'en méfier chez l'enfant

trop jeune et ne la pratiquer qu'en dernier ressort.

En dehors de ces cas, il faut lutter contre l'anémie, par les moyens habituels associés ou successifs; dans ce domaine, un certain empirisme est de rigueur.

Le fer doit toujours être donné *larga manu*, sous forme de protoxalate de fer, de carbonate de fer, de citrate de fer.

L'hépatothérapie sera dans tous les cas essayée. On sait le rôle du foie dans l'élaboration d'un principe anti-anémique (MINOT et MURPHY), ou plus probablement dans la mise en réserve du principe gastrique de CASTLE. Quoi qu'il en soit, la méthode de WHIPPLE a fait ses preuves. Il faut donner une ingestion quotidienne de foie de veau frais qu'il sera bon d'associer à des injections journalières d'extraits hépathiques.

Mais la méthode qui semble avoir eu les plus beaux succès, notamment dans notre observation, et dans celle du BERNHEIM et RAVALT, est l'ingestion d'extraits de muqueuse gastrique.

Citons enfin dans les cas graves, la transfusion sanguine et, chez le nourrisson, l'injection de sang paternel (NOBÉCOURT).

CONCLUSIONS

Les hernies diaphragmatiques de l'estomac sont soit congénitales, soit acquises, se faisant le plus souvent dans ce cas par l'orifice œsophagien déficient.

La symptomatologie de ces hernies se manifeste avant tout par des signes fonctionnels, au premier plan desquels sont l'anorexie, les vomissements, les douleurs épigastriques. Et, en plus d'un état de dénutrition fréquent, il se produit dans certains cas un syndrome anémique parfois isolé qui risque d'égarer le diagnostic, redressé seulement par la radiographie.

L'anémie observée au cours de la hernie diaphragmatique de l'estomac est secondaire à la hernie. Elle se manifeste par des symptômes cliniques graves. C'est une anémie ordinairement hypochrome, sous formes globulaires anormales, ne récidivant pas. Parfois elle s'accompagne de troubles digestifs et généraux sérieux. Par contre, le tubage gastrique n'a jamais montré d'achylie.

— La pathogénie de cette anémie est bien difficile à expliquer, sauf dans les cas où il existe des hémorragies locales, dues vraisemblablement à la constric-

tion de la hernie au niveau de l'orifice diaphragmatique, et sauf dans ceux qui s'accompagnent d'une dénutrition extrême. En dehors de ces cas, on ne peut que formuler des hypothèses : troubles de la sécrétion gastrique et particulièrement du principe gastrique anti-anémique, production d'hémolysines, réflexe inhibiteur de l'hématopoïèse médulaire.

Le traitement de l'anémie est banal, consistant en médicaments ferrugineux, hépatothérapie, extraits de muqueuse gastrique. Cependant s'il y a des hémorragies répétées ou un état de dénutrition avancée, on peut être conduit à l'intervention chirurgicale.

Vu :

Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu :

Le Président de Thèse,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BERNHEIM et RAVAUULT. — Forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant (*Lyon Médical*, n° 45, t. CLXI, p. 500).
- BOCK, DULIN et BROOKE. — Sur 10 cas de hernie diaphragmatique avec anémie secondaire (*New England Journ. of Med.*, 1933, p. 614).
- BROCHE (J.). — La hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1937).
- DE BRUIN. — Un cas de hernie diaphragmatique congénitale droite (*Bulletin et Mémoires de la Société de Pédiatrie*, 26 sept. 1925).
- CAIN (A.) et OLIVIER. — Ectopie totale de l'estomac dans l'hémithorax droit avec hernie colique (*Presse Médicale*, n° 102, 22 déc. 1934).
- CAIN (A.), CATTAN (R.) et CLAISSE (R.). — Anémie grave et hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'adulte (*Bulletins et Mém. de la Société médicale des Hôp. de Paris*, n° 24, 7 juillet 1939).
- CARNOT (P.) et LAFITTE (A.). — Hématémèse et hernie diaphragmatique de l'estomac (*Archives mal. app. digestif*, février 1938, p. 149).
- CAGNOT. — La hernie diaphragmatique de l'estomac. Essai pathogénique, séméiologique et diagnostique. Les symptômes de surélévation du diaphragme (*Thèse*, Paris, 1933).

CHASTAGNOL (H.). — Le rôle de la sécrétion gastrique dans les anémies (*Thèse de Paris*, 1935).

DORONER. — Hernie diaphragmatique de l'estomac avec anémie chez un enfant. Intervention (*Annals of Surgery*, 1918, p. 748).

GARDÈRE (Ch.), M^{re} LAMBERT, DAUVERGNE. — Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 21 juin 1938.

JENKINSON (Edward L.). — Thoraire stomach diaphragmatic Hernia (*The American journal of Roentgenology and Radium-Therapy*, 1931, vol. XXVI, p. 899).

KENNETH and GARDNER. — Hernies diaphragmatiques avec anémie secondaire (*American journ. of the Med. Sciences*, 1924, t. 185, p. 561).

LESNÉ et HÉRAUX. — Société de Pédiatrie, 18 février 1936.

LEVESQUE, MÉRY (R.) et M^{re} ROUGET. — Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac (*Revue française de Pédiatrie*, t. XII, n° 4, 1936).

MARQUÉZY, TAVENNEC et M^{re} HUGUET. — La hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant; la forme anémique (*Paris Médical*, n° 14, 1936, p. 350-359).

NOBÉCOURT et G. BOULANGER-PILET. — Anémie grave heureusement influencée, par ingestion de foie de veau et hémothérapie. Hernie diaphragmatique de l'estomac (*Bull. et Mém. Soc. Pédiatrie de Paris*, mars 1929, et *Arch. Méd. Enfants*, 1929, p. 660).

PAUCHET et LUQUET. — Hernie diaphragmatique opérée chez une enfant de 13 ans (Académie de Médecine, 17 janvier 1928).

PÉHU, BERTOYE et M^{lle} LAMBERT. — Soc. Méd. Hôp. Lyon, 17 mars 1931.

QUÉNU (Jean). — Les hernies diaphragmatiques. Etude clinique et poératoire (*Thèse*, Paris, 1920).

REJSKIND. — A propos de deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac (*Thèse*, Paris, avril 1939).

SEGAL. — Secondary anemia associated with diaphragmatic hernia (*New-York State Méd*, june 1931, p. 692-695).

TAVENNEC (M.). — La hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1936).

WEITZEN. — Diaphragmatic hernia with severe anemia (*Amer. journ. of Rætg.*, déc. 1932, p. 808-812).

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV.
